

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR LE

372

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

François MURAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} décembre 1892, à Neuvic (Corrèze)

DES

AURAS ET DES ÉQUIVALENTS

ÉPILEPTIQUES SENSORIELS

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1922

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

François MURAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} décembre 1892, à Neuvic (Corrèze)

DES

AURAS ET DES ÉQUIVALENTS
ÉPILEPTIQUES SENSORIELS



Président : M. CLAUDE, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

PROFESSEURS		MM.
Anatomie		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		André BROCA.
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ.
Bactériologie		BEZANÇON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales		Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale		RÉNON.
Pathologie chirurgicale		LECÈNE.
Anatomie pathologique		LETULLE.
Histologie		PRENANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale		DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		CARNOT.
Hygiène		BERNARD.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Clinique médicale		ACHARD.
		WIDAL.
		GILBERT.
		CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance		MARFAN.
Maladies des enfants		NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JEANSELMÉ
Clinique des maladies du système nerveux		P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses		TEISSIER.
Clinique chirurgicale		P. DELBET
		GOSSET.
		HARTMANN.
Clinique ophtalmologique		LEJARS.
Clinique des maladies des voies urinaires		DE LAPÉRONNE.
Clinique d'accouchements		LEGUEU.
		BAR.
		COUVELAIRE
Clinique gynécologique		BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile		J. L. FAURE.
Clinique thérapeutique		Aug. BROCA
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie		VAQUEZ.
		SEBILÉAU.

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI.	DUVOIR.	LANGLOIS.	PHILIBERT.
ALGLAVE.	FISSINGER	LARDENNOIS.	RATHERY.
BASSET.	GARNIER.	Le LORIER.	RETTIERE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE.	LEQUEUX.	RICHAUD.
BRANCA.	GUILLEMOT.	LEREBoullet.	ROUSSY.
CAMUS.	GUENIOT.	LERI.	ROUVIERE.
CHAMPY.	GUILLAIN.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ, A.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	MATHIEU.	TANON.
CHIRAY	JOYEUX.	METZGER.	TERRIEN.
CLERC.	LABBE HENRI.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
DEBRE.	LAIGNEL-LAVAS-	MULON.	VILLARET.
DESMAREST.	TINE.	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MES SŒURS ET A MON BEAU FRÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE MATERNELS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CLAUDE

*A qui nous sommes reconnaissant
de l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette
thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551423_0039

INTRODUCTION

La manifestation épileptique la plus connue est certainement la grande crise convulsive généralisée avec perte de connaissance. Mais outre celle-ci, il existe dans le mal comitial des formes localisées ou partielles qui, lorsqu'elles sont caractérisées par des phénomènes moteurs, prennent le nom d'épilepsie jacksonienne.

A côté de ce jacksonisme moteur, il existe d'autres phénomènes qui ont toutes les caractéristiques de l'épilepsie et se manifestent soit dans le domaine du tact, ou dans celui de la vue, de l'ouïe, de la gustation ou de l'odorat. De même que l'existence d'épilepsie partielle motrice décèle une irritation de la zone rolandique, les phénomènes d'épilepsie partielle, sensitive, visuelle, auditive, olfactive, gustative, correspondent à l'atteinte d'une partie bien déterminée du cerveau.

Les nombreuses blessures cérébrales, de toute gravité, de toute localisation et de toute intensité observées durant cette dernière guerre, ont permis d'étudier des lésions causales de ces différents troubles et notre travail a pour but de rapprocher tous ces phénomènes d'apparences si diverses mais de nature et de cause identiques.

Les troubles des domaines sensoriels se manifestent dans l'épilepsie par des phénomènes dont les plus frappants sont connus sous le nom d'*équivalents*.

Ceux-ci constituent en effet toute la crise, possèdent toutes les caractéristiques épileptiques tout en conservant un caractère sensoriel prédominant.

A côté d'eux, il faut décrire les grandes crises d'épilepsie dont le phénomène initial : l'aura, a un caractère très nettement sensoriel.

Il nous semble, comme l'a soutenu P. Béhague, que ces deux faits doivent être rapprochés, car, dit-il, « l'aura, le processus épileptique peut tourner court et « ne pas se dérouler en entier. Dans ces cas l'aura perd « son nom et prend celui d'équivalent épileptique¹ ».

Nous verrons d'ailleurs combien les causes de ces deux phénomènes sont voisines et comment de l'aura indiscutablement épileptique, on glisse insensiblement sur les équivalents sensoriels, sans qu'on puisse délimiter nettement où cesse l'une et où commence l'autre.

*
* *

En règle générale, nous partirons de phénomènes d'épilepsie traumatique, où la blessure nettement localisée permet de rapporter indiscutablement les phénomènes sensoriels aux lésions constatées de l'écorce cérébrale.

Dans ce domaine, nous commencerons par l'étude des auras dont la nature épileptique est certaine pour glisser

1. 25^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes. Rapport du Docteur P. Béhague.

ensuite vers celle des équivalents, moins bien déterminée.

Par analogie nous établirons un parallèle entre ces manifestations épileptiques, *traumatiques* et celles du *mal comitial* qui se caractérisent par des faits analogues qu'il est vraisemblable d'attribuer aux mêmes causes. Bien souvent cette hypothèse se justifie et la cause de l'épilepsie maladie se trouve au même point que la blessure dans l'épilepsie traumatique.

Il est inutile d'insister sur toute l'importance que ces faits peuvent avoir pour la localisation du processus irritant et son traitement chirurgical ou radiothérapique si cela est nécessaire.

CHAPITRE PREMIER

LES PHÉNOMÈNES ÉPILEPTIQUES

Nous rappellerons brièvement la succession des phénomènes épileptiques qui constituent la grande crise et la série de ceux qui forment un équivalent.

Prodromes.

Souvent, la crise d'épilepsie est annoncée par des prodromes qui apparaissent quelquefois quarante-huit heures, d'autres fois vingt-quatre heures et même douze heures à l'avance. Souvent même ils sont plus rapprochés encore : un quart d'heure, dix minutes ou seulement quelques minutes avant l'aura qui marque le début de la crise.

Nous avons recherché avec soin si les caractères des prodromes qui sont quelquefois sensoriels pouvaient donner indication sur le siège de la lésion. En effet, on peut parfois noter des bourdonnements d'oreilles ou des sifflements, d'autres fois des mouches volantes noires ou brillantes, qui tombent comme une pluie ou dansent de-

vant les yeux. Les troubles peuvent également porter sur d'autres sens : la perception d'odeurs mauvaises (œufs pourris) les saveurs anormales, surtout désagréables, sont classiques comme prodromes de crises d'épilepsie traumatique ou non.

Malgré les recherches que nous avons pu faire, il nous a été impossible de nous servir des prodromes pour déterminer le siège exact de la partie atteinte du cerveau. Il n'en est pas de même des phénomènes suivants.

Auras.

L'aura précède immédiatement la crise. Le mot précède est lui-même inexact, car l'aura fait partie de la crise et en constitue le premier phénomène.

D'ordinaire elle se manifeste par une sensation spéciale, indéfinissable « un souffle » (d'où son nom) qui part d'un point quelconque du corps ou d'un membre et envahit rapidement tout l'individu.

Essentiellement éphémère, sa durée ne dépasse guère trente secondes, jamais une minute.

A cette aura classique, il y a toutes sortes de variantes notamment dans tous les domaines sensoriels : vue, audition, tact, gustation.

Accès convulsifs.

Dans notre étude, nous n'insisterons pas sur la phase convulsive de l'attaque épileptique qui ne peut, lorsqu'elle est généralisée, donner de renseignements sur la localisation de la lésion causale.

Mais lorsque les phénomènes sont dimidiés, il n'en est pas de même : on a déjà la certitude que c'est l'hémisphère cérébral du côté opposé qui présente les plus grands troubles.

Lorsqu'en plus de la dimidiation vient s'ajouter une modalité clinique bien connue, motrice, sensitive ou sensorielle, on peut alors avec certitude décrire le siège principal de la lésion, mais ces troubles sont connus sous le nom d'équivalents. Dans l'épilepsie traumatique, ceci peut se démontrer, et nous le ferons tout à l'heure ; dans le mal comitial il est à présumer que des phénomènes semblables peuvent se rapporter à des causes analogues et qu'il y a parallélisme entre l'épilepsie de guerre et l'épilepsie maladie.

Equivalents.

« Il est classique de décrire sous le nom de petit mal
« le vertige et l'absence épileptique, et sous le nom d'é-
« quivalents les syndromes sensitifs, moteurs, viscéraux
« ou sensoriels qui ont la même signification que les accès
« convulsifs ».

Mais ces phénomènes sont essentiellement comparables les uns aux autres, ils possèdent d'ailleurs une triade de symptômes caractérisés :

- 1^o la brusquerie du début ;
- 2^o la sensation d'angoisse qui les accompagne ;
- 3^o la fatigue et l'abattement qui les suit.

Phénomènes paroxystiques.

Qu'il s'agisse d'épilepsie générale ou partielle, d'attaque convulsive ou d'équivalence, les phénomènes épileptiques sont toujours suivis de troubles post-paroxystiques caractéristiques.

L'anéantissement en est le signe le plus probant. Mais parfois cet épuisement porte avec prédominance sur un côté du corps. Au point de vue moteur, cela donne des paralysies transitoires localisées ; au point de vue sensitif des héli ou des mono-anesthésies passagères.

Les troubles sensoriels marchent de même et l'on peut trouver des hémianopsies, des surdités unilatérales qui ne durent qu'un moment, parfois quelques secondes, parfois au contraire des heures. C'est alors que la précision des faits cliniques peut permettre au neurologue la localisation principale de la lésion et d'intervenir avec succès lorsqu'il s'agit d'un processus curable par chirurgie ou radiothérapie, comme dans les tumeurs et les gliomes.

CHAPITRE II

LES PHÉNOMÈNES SENSORIELS DANS L'ÉPILEPSIE

Chacun des phénomènes que nous venons de décrire, qui par leur réunion forment une véritable crise d'épilepsie ou bien déroulent le tableau d'une équivalence, peut être constitué uniquement par des phénomènes sensoriels. Ceux-ci correspondent à des troubles portant sur la vue, l'ouïe, l'olfaction, la gustation et le tact.

Vision.

A. PHÉNOMÈNES D'INHIBITION

a) Les troubles sensoriels épileptiques portant sur le domaine de la vision les plus fréquemment observés, sont caractérisés par une perte brusque de la vue, une véritable cécité temporaire et transitoire, qui d'ailleurs peut s'accompagner d'autres troubles épileptiques : nausées, vomissements, etc.;

b) Les troubles peuvent être moins marqués. Le blessé n'est pas tout à fait aveugle, mais tout ce qu'il voit semble brusquement plongé dans un brouillard; les

contours des objets sont imprécis et flous et comme entourés de halo;

c) Le phénomène peut être moins marqué encore. Le relief des objets et leur contour disparaissent : c'est ce que P. Béhague a appelé « la vision noire » des blessés;

d) Parfois la cécité du début n'est pas une cécité complète, elle se limite à la moitié du champ visuel : hémianopsie transitoire; parfois même elle est plus limitée encore, c'est alors le scotome hémianopsique.

B. PHÉNOMÈNES D'EXCITATION

Des phénomènes d'excitation peuvent remplacer ceux d'inhibition que nous venons de signaler.

a) Dans leur degré les plus infimes, ils sont constitués par des chutes de points noirs informes, ne décrivant aucun dessin particulier.

b) A un degré un peu supérieur, les points deviennent brillants et sont souvent remplacés par des zigzags avec des angles aigus, richement colorés de teintes diverses et changeantes.

c) Si ces perceptions visuelles s'accompagnent de phénomènes douloureux très accusés, le malade présente alors une véritable migraine ophtalmique, qui, lorsqu'elle est dimidiée, réalise une équivalence.

d) Enfin les phénomènes visuels peuvent parvenir à un degré supérieur encore. Ils sont constitués alors par une série d'images très précises, richement colorées, aux gestes habituels qui forment pour l'épileptique de véritables hallucinations, causes de bien-être ou, le plus souvent, de malaise, d'angoisse, et de peur.

MM. Châtelin et Patrikias et plus récemment MM. André Séri et P. Béhague en ont cité plusieurs exemples que nous rapporterons plus loin.

Audition.

A. PHÉNOMÈNES D'INHIBITION

a) Brusquement, apparaît une surdité bilatérale qui dure quelques minutes et même deux heures. La surdité est totale d'emblée et au moment où elle apparaît, le malade présente un certain degré d'obnubilation intellectuelle. Mais celle-ci ne tarde pas à se passer alors que la surdité persiste. Peu à peu, les sons les plus violents sont perçus, puis la parole, enfin, l'ouïe redevient normale, mais en même temps, apparaissent une torpeur et une fatigue considérables.

b) Parfois la surdité est unilatérale. Le malade a la sensation d'avoir de l'eau ou du coton dans l'oreille. D'ordinaire, cette surdité isolée se termine beaucoup plus rapidement que l'autre.

c) Enfin, plusieurs malades signalent une diminution partielle de l'ouïe, soit avant des crises comitiales, soit existant isolément et ne durant que quelques instants.

Il est à remarquer que les phénomènes d'inhibition de l'ouïe sont très fréquents en tant que séquelles de crise épileptique et que bien souvent, alors que les malades sautent de la phase de dépression qui suit l'accès, leur intelligence leur permet de répondre aux excitations visuelles et tactiles qu'ils perçoivent, mais ils ne répon-

dent pas aux paroles qu'on leur adresse —ceci très vraisemblablement parce qu'ils ne les perçoivent pas.

B. PHÉNOMÈNES D'EXCITATION

a) Des bourdonnements d'oreilles, des sifflements sourds ou aigus, parfois bruyants au point d'être douloureux, apparaissent brusquement et disparaissent de même, constituant les phénomènes d'excitation de l'ouïe les plus simples que nous connaissons.

b) D'autres fois les sons sont moins informes tout en restant confus et ne procurant au malade que la perception de bruits qu'ils comparent au métro roulant dans le tunnel, à une cascade, à la mer, etc.

c) Mais les sons peuvent devenir musicaux et nous en publions plus loin deux observations. Dans l'une, le malade entendait des gammes s'accompagnant de vocalises; dans l'autre, le blessé entendait brusquement défiler des airs de musique militaire qui n'avaient d'anormal que la rapidité avec laquelle se déroulait leur rythme.

Tact.

A. PHÉNOMÈNES D'INHIBITION

a) Le malade est pris brusquement d'un engourdissement des deux membres d'une moitié du corps et de l'hémiface correspondante. Ces phénomènes durent de quelques instants à quelques heures et s'accompagnent souvent d'obnubilation intellectuelle.

Mais cette sensation ne reste que très rarement purement subjective. On peut en effet relever en même temps une anesthésie au tact et à la pique, beaucoup plus rarement aux diverses sensations thermiques ; mais souvent, il y a altération du sens stéréognostique.

b) Les troubles de la sensibilité que nous venons d'indiquer, ne prennent pas toujours la forme d'une hémiplegie sensitive. Ils sont fréquemment beaucoup moins étendus et se continuent à un membre supérieur comme inférieur.

Parfois, ils ne couvrent qu'une moitié de la face et du crâne.

c) D'autres fois, ils sont moins étendus encore et restent cantonnés dans le domaine d'un nerf périphérique ou dans une zone radiculaire.

A la face on les voit s'étendre sur le territoire d'un nerf trijumeau sans le déborder ; au membre supérieur ils recouvrent par exemple toute la partie externe du bras ou la partie interne et nous connaissons plusieurs observations où les troubles sensitifs, reliquats, post-paroxystiques, restaient cantonnés aux deux derniers doigts d'une main du membre inférieur. Une semblable dimidiation est beaucoup plus rare.

B. PHÉNOMÈNES D'EXCITATION.

Ce sont les sensations de picotements, de fourmillements, de brûlures, de morsures qui envahissent brusquement un membre ou un segment de membre pour s'atténuer et disparaître ensuite en dix minutes environ.

Comme les phénomènes d'inhibition ils peuvent :

a) affecter la forme hémiplegique;

b) être localisés à un membre. Dans ce cas, le membre supérieur est de beaucoup le plus fréquemment atteint; le membre inférieur et l'hémiface le sont beaucoup moins;

c) ils peuvent rester cantonnés dans le domaine d'un nerf périphérique ou d'une zone radiculaire.

Anesthésie et paresthésie peuvent être, chez un même sujet, coexistantes dans un même territoire. MM. Pierre Marie, Châtelin et Patrikios en ont cité plusieurs exemples que nous rapporterons plus loin.

Olfaction et Gustation.

Les observations de perturbation olfactive et gustative, apparaissant brusquement, ne durant que quelques instants pour disparaître rapidement, sont rares.

Ces troubles constituent surtout l'aura de grandes crises, bien qu'on les ait signalés mais rarement comme constituant à eux seuls l'accès.

A. PHÉNOMÈNES D'INHIBITION

Tantôt les malades ne perçoivent plus ni saveur ni odeur, même lorsqu'il s'agit d'odeurs irritantes telle que l'ammoniaque; les réflexes sternutatoires que l'on observe d'ordinaire ne se reproduisent pas.

B. PHÉNOMÈNES D'EXCITATION

Tantôt et beaucoup plus fréquemment, les malades perçoivent une saveur ou une odeur désagréable. Ferré,

dans ses travaux sur l'épilepsie cite un malade qui croyait sentir des œufs pourris.

Il est probable que les phénomènes d'excitation et d'inhibition sont aussi fréquents les uns que les autres. Mais la perception de mauvaises odeurs ou saveurs ne risque pas de passer inaperçue, tandis que l'axolfaction ou l'agueusie passagère n'attire pas souvent l'attention du malade.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DES PHÉNOMÈNES ÉPILEPTIQUES SENSORIELS

Diagnostic positif.

Si le diagnostic des grandes crises est la plupart du temps très facile, il n'en est pas de même pour les équivalents épileptiques.

Cependant ceux-ci ont un certain nombre de caractères communs qu'il est facile de retrouver et qui permettent de reconnaître leur nature. Ce sont :

- 1° la brusquerie du début et la périodicité des accidents ;
- 2° le changement de coloration de la face et la lividité des lèvres ;
- 3° l'angoisse qui accompagne l'accès de petit mal ;
- 4° la brièveté d'évolution ;
- 5° la fatigue et l'asthénie consécutive ;

Il est évident que lorsque, dans l'intervalle des accès, existent de grandes crises, le diagnostic est très facilité.

Dans le doute, le traitement anti-épileptique peut jouer le rôle de pierre de touche.

Diagnostic différentiel.

Un certain nombre de phénomènes peuvent cependant prêter à erreur. C'est ainsi que chez un blessé du crâne, il est parfois difficile de reconnaître les accès de petit mal au milieu des troubles subjectifs des trépanés décrits par M. le professeur Pierre Marie.

Dans chaque domaine sensoriel, tel trouble subjectif pourra être confondu avec un équivalent. Les vertiges des blessés du crâne simulent parfaitement ceux des épileptiques; les mouches volantes des trépanés sont difficiles à reconnaître des éblouissements comitiaux.

Cependant les caractères donnés plus haut, la persistance, la longue durée des phénomènes subjectifs des trépanés, leurs causes provocatrices (trépidation, déplacements rapides) permettent de les reconnaître.

Si la grande crise d'hystérie simule plus ou moins bien l'attaque épileptique, il est rare que les équivalences sensorielles soient simulées d'une manière consciente ou inconsciente. L'intérêt en est trop petit et les manifestations extérieures restant subjectives ne font pas assez d'effet.

Il faut prendre garde cependant aux rétrécissements du champ visuel qui peuvent en imposer à un premier examen pour une hémianopsie, aux céphalées spéciales de la neurasthénie qui s'accompagnent de troubles sensoriels multiples et changeants;

Il faut différencier encore les phénomènes sensoriels de l'épilepsie avec les crises émotionnelles dont la meilleure description est celle donnée dans le « traité de Neurologie de Guerre » de Sollier :

!« Sous l'influence des émotions liées aux combats et principalement au cours des bombardements intenses et continus ou des préparations d'artillerie précédant les attaques, il se produit des états d'angoisse avec agitation, gesticulation, paroles incohérentes, quelquefois même délirantes; les crises peuvent se produire au moment même où l'homme n'est plus exposé au danger. Elles cessent souvent brusquement, ou bien elles sont suivies d'un état de stupeur : le facies est immobile, le regard fixe, hagard, l'attitude figée : la physionomie est hébétée; il semble que l'homme ne se rend pas compte où il se trouve.

Cet état peut se prolonger plus ou moins longtemps, quelques heures ou même quelques jours. Dans un cas, je l'ai vu se prolonger pendant plus de deux semaines. Le malade restait immobile, les yeux clos. Le regard fixe et absent si on lui relevait les paupières, ne reconnaissant rien ni personne, ne répondant à aucune parole, ne réagissant à aucune excitation. Il s'alimentait à peine avec des liquides, mais allait à la selle et urinait normalement.

Peu à peu il eut quelques réactions motrices, puis parut sortir d'un rêve et finit par reprendre conscience par moments.

Mais il retombait vite sous l'influence d'hallucinations, de représentations se rapportant au combat : on le voyait regarder en l'air, baisser tout à coup la tête comme pour se mettre à l'abri des obus, son facies exprimait la terreur. Revenu à lui, il conserva longtemps une faiblesse générale marquée et des cauchemars se rapportant aux opérations au cours desquelles il avait été ainsi frappé.

« Dans d'autres cas, les crises reviennent à certaines heures, sous l'influence de souvenirs évoqués par des conversations, des lectures : les sujets sont pris alors d'anxiété avec pâleur, d'agitation motrice, d'inquiétude, la respiration s'accélère, le pouls se précipite ; ils ne peuvent tenir en place, se réfugient loin du bruit, de la lumière, du mouvement et paraissent alors en proie à des représentations assez vives pour être presque hallucinatoires et les rendre comme étrangers au milieu dans lequel il se trouvent. Une fatigue très grande succède à ces états anxieux ; et il persiste dans l'intervalle des crises une inquiétude vague empêchant les sujets de participer à la vie normale avec l'aisance et la liberté d'esprit complètes ; ils sont toujours plus ou moins sur le qui-vive et évitent les conversations et les spectacles qui peuvent leur rappeler les souvenirs émotionnels¹ ».

Diagnostic de la cause de l'épilepsie.

L'épilepsie forme un grand syndrome dont les crises sont multiples mais elles peuvent être groupées en trois grandes catégories au point de vue qui nous intéresse.

A) Les traumatismes ouverts du crâne retiennent tout particulièrement notre attention car ils permettent de localiser facilement la plaie cérébrale sous-jacente et par suite la cause de l'épilepsie.

B) L'épilepsie peut être due à une lésion superficielle qui irrite la corticalité cérébrale. Telles sont les lésions

1. **Traité de Neurologie de guerre** de Sollier.

des méninges avec adhérences cérébro-méningées, les tumeurs méningées ou corticales, les abcès, les œdèmes des zones sclérosées.

C) Enfin l'épilepsie est parfois dite essentielle : c'est l'épilepsie maladie, le « mal comitial ». Sa cause est cérébrale, mais on ignore encore les lésions qui l'entraînent. Pour les uns il s'agit d'intoxication; pour d'autres, de changements dans les humeurs : sang ou liquide céphalo-rachidien; pour MM. Pierre Marie et Couvelaire, d'altérations traumatiques très fines disséminées dans le névraxe, consécutives aux manœuvres de l'accouchement ou à une maladie infectieuse du premier âge accompagnée de convulsions.

Quelle que soit l'hypothèse, on peut admettre une localisation des lésions causales ou des intoxications endogène ou exogène, se portant avec plus ou moins d'affinité sur telle ou telle partie du névraxe.

Dans cette classification faite à notre point de vue nous avons négligé à dessein les causes plus rares ou exceptionnelles qui peuvent d'ailleurs à la rigueur, entrer dans une des trois catégories (épilepsie par commotion, épilepsie réflexe, par exemple).

Il n'y a cependant aucun intérêt à le faire car nous ne tiendrons pas compte de ces cas, étant donné les discussions et les interprétations auxquelles ils peuvent donner lieu.

En étudiant dans le même ordre les phénomènes sensoriels, nous montrons les localisations certaines de leurs causes dues à l'épilepsie traumatique, leur localisation qu'on sait exister, mais dont le siège est moins précis

pour les tumeurs et les méningites et étant donné ces constatations l'hypothèse plausible de lésion analogue localisée dans les manifestations sensorielles de l'épilepsie dite essentielle.

Diagnostic du siège de la cause de l'épilepsie.

A) LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES ACTUELLEMENT DÉCRITES.

Rappelons rapidement les localisations cérébrales connues. Quand on parle de « région cérébrale » il est admis qu'actuellement la zone visuelle s'étend sur toute la portion du cortex cérébral qui entame la scissure calcarine et ses deux lèvres.

La zone auditive a été située de tout temps par les classiques à la surface du lobe temporal, mais cette localisation n'a jamais été prouvée.

Les zones olfactive et gustative n'ont jamais été nettement déterminées et nombreuses sont les hypothèses qui sont formulées à ce sujet.

Par contre la zone sensitive est très nettement déterminée, surtout depuis les travaux de Mme Benisty sur la localisation des troubles de cet ordre après lésion traumatique de la corticalité. On peut pratiquement considérer que cette zone sensitive couvre toute la circonvolution pariétale ascendante avec la même schématisation que les localisations motrices dans la frontale ascendante. Elle n'empiétrait que très peu sur la première et la seconde pariétale.

et les lobes cérébraux de même nom ont des délimitations différentes, sauf peut-être en ce qui concerne la zone occipitale.

Ce procédé donne encore de précieux résultats lorsqu'il s'agit de tumeurs cérébrales particulièrement denses et surtout d'abcès cérébraux.

SYMPTOMES CONNEXES. — Les symptômes permanents d'une lésion de la corticalité sont souvent assez nets pour permettre de localiser la blessure cérébrale, tout comme on le fait pour le siège d'une tumeur ou d'un abcès.

*
* *

Possédant ces données, l'étude du siège de la crise va être grandement facilitée et pour chaque domaine sensoriel elle sera décrite dans chacun des chapitres suivants.

CHAPITRE IV

ETUDE DES CAUSES DES PHÉNOMÈNES VISUELS

A) EPILEPSIE TRAUMATIQUE

Nous trouvons dans ce domaine un nombre considérable d'observations concernant soit des auras visuelles, soit des équivalents, soit encore des troubles post-paroxystiques qui se portent sur cet appareil sensoriel.

Obs. I (Chatelin et Patrikios¹). — Le soldat I..., a été blessé à la tête le 16 septembre 1914. Il n'a pas perdu connaissance, a eu la vue très obscurcie sans qu'il y ait cécité complète. S. a été trépané deux mois après la blessure; on aurait extrait un éclat d'obus de petite dimension engagé dans un orifice de la dure-mère.

A l'examen du blessé, fait pour la première fois un an après la blessure, (septembre 1915) on constatait :

Une perte de substance crânienne de 3 centimètres de long partant de la ligne médiane à un centimètre environ au-dessus du centre de la protubérance occipitale externe et se dirigeant obliquement en haut et à gauche, perte de substance légèrement impulsive.

1. Chatelain et Patrikios, Société de Neurologie de Paris, Mai 1917.

A l'examen périmétrique : scotome absolu maculaire et paramaculaire siégeant dans le quadrant inférieur droit de chaque champ visuel, ne s'étendant pas à plus de 25 degrés du point de fixation.

A la radiographie, perte de substance osseuse siégeant un peu au-dessus de la protubérance occipitale externe, pas de corps étranger intra-cérébral.

Ajoutons que l'examen périmétrique fait à plusieurs reprises depuis cette époque, c'est-à-dire dans le cours de deux années, n'a montré aucune modification et en particulier aucune régression du scotome.

Passons maintenant à l'histoire des troubles visuels, sur lesquels nous désirons attirer particulièrement l'attention.

Environ quatre mois après le traumatisme, le blessé éprouve pour la première fois une crise de scotome scintillant, crises qui vont se répéter presque identiques à intervalles irréguliers pendant six mois. La crise se développe de la façon suivante : le blessé voit, tout à coup, un point brillant dont l'intensité lumineuse augmente rapidement. Ce point se dilate et devient un disque entièrement lumineux, mais dont le centre devient sombre au fur et à mesure que le disque grandit. Bientôt ce n'est plus qu'un anneau étincelant, que remplace aussitôt un anneau sombre. Il se fait ainsi une rapide alternance de cercles brillants (non colorés) et sombres qui vont s'élargissant jusqu'à atteindre les limites du champ visuel, les cercles pâlisent de plus en plus et finalement s'éteignent ; la vue reste obscurcie pendant quelques instants. La crise dure quelques minutes au plus ; le blessé ne perd pas connaissance, mais il se sent la tête « trouble ».

Six mois après le début de ces phénomènes, la crise de scotome scintillant se complique d'hallucinations : lorsque le dernier anneau brillant s'efface, le blessé voit se dérouler devant lui des scènes de sa vie hospitalière, quelquefois, mais plus rarement, des événements survenus antérieurement à la guerre. Le blessé ne garde de ces hallucinations qu'une image indécise,

il ne peut malheureusement donner aucun détail précis; mais ce n'est pas toujours la même scène, ces hallucinations lui laissent l'impression d'un film cinématographique. Pendant toute la durée de l'hallucination, le blessé a conscience de son état, mais il ne se rend nullement compte de ce qui se passe autour de lui.

Enfin, dix mois après l'apparition de ces symptômes, les crises deviennent plus graves : elles évoluent comme nous venons de le dire, mais à la fin des phénomènes d'hallucination, le blessé perd entièrement connaissance; à la suite d'une de ces crises, il est tombé sur un poêle et a failli se brûler grièvement; une autre fois il s'est mordu la langue; il y a eu émission involontaire d'urine. Après la crise, le malade est courbaturé, déprimé et souffre de la tête.

Ajoutons que les crises qui surviennent au moins une fois par mois, présentent un certain rythme dans leur gravité : une crise violente avec perte de connaissance étant suivie généralement de deux ou trois crises sans perte de connaissance avec ou sans hallucinations.

Enfin depuis quelque temps, les crises sont plus rapprochées et les hallucinations se produisent à l'état isolé, sans être précédées de scotome scintillant.

Comme nous l'avons déjà dit, le scotome hémianopsique n'a pas varié dans ses dimensions; nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner le blessé peu de temps après la crise et nous n'avons pu constater, comme nous l'avons fait chez un autre blessé, s'il existait une hémianopsie droite passagère après la crise.

Obs. II (Laignel Lavastine et J. M. Fay). — Le soldat B..., âgé de 21 ans, est entré dans le service le 13 mai 1916. Mobilisé en avril 1914, il fit campagne de mars à avril 1915.

Blessé d'éclats d'obus multiples (27 au moins), il fut soigné dans une série de formations militaires pour une paralysie du sciatique poplitée interne droit et une épilepsie traumatique.

Négligeant la paralysie du sciatique, nous ne nous occuperons

que de l'épilepsie liée à une petite blessure crânienne dans la région occipitale gauche.

Aussitôt blessé, B..., a perdu connaissance deux ou trois heures. Quand il est revenu à lui, il n'avait aucun trouble visuel et de même après une nouvelle perte de connaissance de huit à dix heures, lors de son évacuation.

Ce n'est guère qu'en août 1915, qu'il commence à avoir des lueurs devant les yeux. Le soleil et la grande clarté l'éblouissent. Le malade a des crises convulsives qui débutent par des lueurs dans l'œil droit. Avant la crise il a l'impression de rêver, il pense à son enfance et puis il pousse un cri et tombe sans connaissance. Il écume et s'agite mais ne se mord pas la langue. Il dort après la crise. Ses crises sont peu fréquentes. A l'examen, on ne constate aucun signe physique d'hémiplégie organique, par contre avec une acuité visuelle normale, un fond d'œil normal et une photo-réaction normale, il existe une hémianopsie en quadrant caractérisée par une encoche du champ visuel dans la partie inférieure droite. L'examen campimétrique a été pratiqué par M. Rochon-Duvigneau qui conclut à la probabilité d'un corps étranger dans le lobe occipital gauche à la partie supérieure de la scissure calcarine. Une radiographie a confirmé le diagnostic en montrant une petite ombre qui répond à la lèvre supérieure de la calcarine gauche.

Nous avons assisté à plusieurs crises épileptiques de B... du début, le malade voit de l'œil droit une lueur, un trait coloré qui monte et descend. « Ça commence, dit-il, par de petites lueurs et puis c'est la raie ».

Cette raie est un trait vertical, couleur de feu, de 3/4. de cm de long environ et très étroite, d'un millimètre environ. Elle se déplace de bas en haut, elle dure près d'un quart d'heure puis vient la crise. — « Alors, dit le malade, je tourne la tête à droite malgré moi comme pour suivre la raie de feu que je vois dans mon œil droit ». Il ne peut pas fixer au juste le siège de cette raie, mais nous avons l'impression qu'elle répond au quadrant anopsique.

On s'explique d'ailleurs fort bien que, l'excitation épileptogène partant de la région calcarinéenne cause de l'hémianopsie, ce soit dans le champ anopsique qu'apparaisse l'aura visuelle.

Obs. III (Léri et P. Béhague). — C... (Pierre), entré au Centre neurologique de la II^e Armée en octobre 1917, est âgé de vingt et un ans. Vers l'âge d'un an, il est tombé de 3 ou 4 mètres; la tête a porté sur l'angle d'une pelle. Il en est résulté un profond enfoncement linéaire de la paroi crânienne. Cette dépression, actuellement large de 2 à 3 centimètres et longue de 11 à 12, part de la protubérance occipitale externe et monte immédiatement à gauche de la ligne médiane jusqu'aux environs du lambda, puis elle s'incline en dehors, au-dessus de la courbure de l'écaille temporale. Les bords en sont arrondis, et l'on a l'impression nette qu'elle a été faite « en crâne mou », cartilagineux, qui s'est laissé déprimer, « modeler » comme du mastic. Sa profondeur est de 2 centimètres environ; son fond offre une résistance élastique et est animé de battements spontanés et d'impulsions à la toux.

Ce sujet est atteint de crises d'épilepsie. Ces crises ne seraient apparues que vers l'âge de sept ou huit ans; d'abord nocturnes, elles sont devenues diurnes vers onze ans; il s'en produit souvent trois ou quatre en vingt-quatre heures et les séries sont séparées par des périodes d'accalmie de trois ou quatre semaines.

Ces crises sont annoncées par des sensations visuelles très précises : le malade, qui est domestique de ferme, voit des hommes qui marchent, des chevaux, des attelages; l'image visuelle tourne de gauche à droite et d'avant en arrière en s'élevant progressivement; le sujet la suit des yeux, en même temps il tourne la tête, fait trois tours sur lui-même, puis tombe soit à la renverse, soit sur le côté droit, très rarement en avant, jamais à gauche. Alors il perd complètement connaissance, se mord la langue (sa langue est entièrement dentelée par les morsures) et écume; il ne conserve aucun souvenir de la crise depuis le moment de la chute. Les crises sont parfois moins intenses et réduites à un vertige, à une absence, à une amnésie subite.

Aucune modification de la motilité, de la sensibilité ou de la réflectivité. Aucun trouble pupillaire, pas d'hémianopsie, mais il semble exister un rétrécissement du champ visuel que le défaut de campimètre ne nous a pas permis de mesurer. Les épreuves de Barany nous ont montré une excitabilité labyrinthique normale des deux côtés.

Obs. IV (P. Béhague¹). — M... (G.), âgé de trente-deux ans, a été blessé le 25 avril 1916 par un éclat d'obus qui, frappant la région pariétale droite, s'est enfoncé jusqu'au *lobe occipital* du même côté dans lequel, malgré une trépanation immédiate, *il reste inclus*.

Le 8 juin 1918, soit vingt-cinq mois après la blessure, première crise d'épilepsie généralisée suivie d'obnubilation et de vomissements. Cet accès avait débuté par un scotome scintillant, « dansant » et miroitant dans la moitié droite du champ visuel.

Les crises se sont singulièrement répétées depuis; elles débutsent toujours par la sensation qu'une « main noire » se promène dans la partie droite du champ visuel. D'abord perçue comme très petite et éloignée, la main grandit et s'approche du blessé en même temps qu'elle glisse sur la gauche. Cette vision devient horrificante, dit le blessé, et c'est quand la main, dont les doigts semblent vouloir l'étreindre, est tout contre lui, que la crise éclate avec chute, perte de connaissance, morsure de la langue, miction involontaire et torpeur consécutive.

Obs. V (P. Béhague²). — Lev... (P.), âgé de vingt-trois ans, a été blessé le 25 septembre 1915 dans la *région occipitale droite* par une balle de shrapnell. Trépané le lendemain, il est opéré une deuxième fois le 25 mars 1916 et une troisième fois le 5 juillet pour recherche et extraction du projectile. Une première

1. H. Béhague. — Étude sur l'Épilepsie traumatique, Avril, Paris 1919.

2. Séré et Béhague.

crise d'épilepsie apparaît après la deuxième intervention. Depuis lors, les accès se répètent régulièrement et débutent toujours par un scotome scintillant qui se promène devant ses yeux et va en augmentant. C'est quand il couvre tout le champ visuel que débute la crise par des vertiges, chute, perte de connaissance, miction involontaire, morsure de la langue.

Dans ces cas les troubles visuels sont constitués soit par des images animées ou des scotomes scintillants comme dans les 3 observations précédentes, soit par des scotomes scintillants accompagnés de douleurs violentes comme dans la migraine ophtalmique.

Soit par des scotomes, par des hémianopsies, par des obscurcissements du champ visuel temporaires et transitoires.

Dans les trois premières observations, l'existence de phénomènes comitiaux typiques ne permet aucun doute sur la nature épileptique des phénomènes.

Dans les autres, cette détermination est moins précise, cependant les caractères des accidents sont en tous points comparables à ceux que nous avons rappelés, au diagnostic et il semble que leur nature ne fasse aucun doute.

Obs. VI (P. Béhague). — Lieutenant Alb... Blessé un peu à gauche du lambda. Présente des crises au cours desquelles il a la sensation de glisser de sa chaise et de s'élever en l'air. A d'autres moments, scotomes scintillants avec ébauche de petit mal comitial (absences).

Obs. VII (P. Béhague). — Moi..., âgé de vingt-trois ans. Blessé, le 31 décembre 1915, dans la région occipitale médiane; il présente depuis lors, deux fois par semaine environ, un obs-

curcissement du champ visuel constitué par une sorte de brouillard, « par des nuages qui bougent comme poussés par le vent ». Ces troubles durent quelques minutes et l'obligent à s'appuyer; ensuite, le blessé se sent fatigué et incapable de travailler durant toute la journée.

Obs. VIII (P. Béhague). — Sous-lieutenant Larg... (P.), âgé de quarante-quatre ans, fut blessé, le 2 septembre 1916, dans la région occipitale gauche. Les crises d'épilepsie consécutives sont annoncées par des migraines durant lesquelles il ne perd pas toujours connaissance. Dans ce cas, le « cœur lui manque », il voit des cercles devant ses yeux avec un gros point noir au milieu. Ces troubles sont fréquents et réapparaissent tous les deux jours.

Obs. IX (P. Béhague). — Sous-lieutenant Cr... (Ro), vingt-trois ans. Blessé le 8 octobre 1916 par éclat d'obus dans la région occipitale médiane. Il a conservé un scotome hémianopique inférieur permanent. Par moments, ce scotome se borde de raies brillantes et sautillantes. Ce phénomène ne dure que quelques instants et est suivi d'une grande lassitude.

Obs. X (P. Béhague). — Mory... (G.), trente-six-ans. Blessé par éclat d'obus le 13 juin 1915 dans la région occipitale droite. De temps à autre, il voit brusquement passer des objets brillants devant ses yeux. Ces phénomènes ne durent que quelques minutes et sont suivis d'une grande fatigue.

Obs. XI (P. Béhague). — Dut... (M.), trente-huit ans. Blessé par éclat d'obus le 29 mars 1916, il est trépané en juin 1916 dans la région occipitale. Parfois, brusquement, il présente un scotome noir, non scintillant, mais remuant. Ces phénomènes, qui s'accompagnent d'angoisse, durent une demi-heure. Ils laissent à leur suite de violentes céphalées.

Obs. XII (P. Béhague). — Lieutenant Dess... (L.), blessé le 18 juin 1915 par éclat d'obus au-dessus et à gauche de la protubérance occipitale externe. Trépané aussitôt après, le blessé présente le 18 août 1917 deux scotomes, l'un supérieur et l'autre inférieur. Il est très fréquemment atteint de crises de migraine qu'il décrit de la manière suivante : au début, douleur d'abord péri-oculaires, puis en cerceau péri-cranien ; puis, au bout d'une demi-heure, perte de la vision de la moitié gauche du champ visuel. Pas de phosphènes lumineux, mais le malade compare son hémianopsie transitoire et ne durant que quelques minutes « à une toile grise agitée par le vent ».

Obs. XIII (P. Béhague). — Meu... (E.), trente-quatre ans. Blessé le 6 juillet 1916 par éclat d'obus dans la région occipitale droite, il présente quotidiennement des crises pendant lesquelles la vue est entièrement brouillée. Ces phénomènes s'accompagnent d'obnubilation et sont suivis de fatigue.

Obs. XIV (P. Béhague). — Po... (F.), vingt et un ans, blessé le 15 mars 1915 par balle dans la région occipitale droite. Le 8 septembre 1916 il se plaint de crises de cécité brusque survenant presque chaque jour et qui durent une à deux heures.

Obs. XV (P. Béhague). — Vin... (M.), trente ans, blessé le 23 août 1914 par balle de shrapnell dans la région occipitale. Trépané une première fois, il l'est une seconde pour extraction d'esquilles. Il lui reste d'une manière permanente un double scotome hémianopsique maculaire ; mais brusquement, par instants, il a une hémianopsie latérale homonyme complète qui ne dure que quelques instants et est suivie de grande fatigue.

B. EPILEPSIE PAR IRRITATION CORTICALE

Obs. XVI (*Personnelle*). — C... P..., 32 ans, présente depuis 4 à 5 mois des éblouissements qui débutent brusquement et

durant lesquels il voit une série de cercles brillants, tournant de plus en plus rapidement. Ces cercles se trouvent situés dans la partie gauche du regard. Peu à peu les accès qui apparaissaient d'abord tous les quinze jours, deviennent plus fréquents et deviennent au bout de deux mois quotidiens.

En même temps les phénomènes se compliquent et l'apparition de cercles brillants est suivie de perte de connaissance durant laquelle se déroule une véritable crise d'épilepsie généralisée. Peu à peu la vue baisse surtout à droite : stase et œdème pupillaire; puis apparaissent de très violentes céphalées et des vomissements. Le diagnostic de tumeur cérébrale est posé sans que l'on puisse nettement la situer. En allant aux cabinets, le malade meurt brusquement.

A l'autopsie, on trouve une tumeur de la grosseur d'une petite mandarine siégeant au niveau de la scissure calcarine droite.

Obs. XVII (Personnelle). — Bouel Pierre, 14 ans et demi perd peu à peu la vue de l'œil droit en 3 mois tandis que son acuité visuelle gauche diminue moins rapidement.

L'examen oculaire révélant la stase et l'œdème de la pupille, les violents maux de tête, l'examen du liquide céphalo-rachidien qui montre une forte hyper-albuminurie font penser à une tumeur cérébrale. L'existence des crises d'épilepsie débutant toujours par une « illumination générale » suivant l'expression du jeune malade, la description de « visions rouges et brillantes » durant quelques instants, font penser à une tumeur pariéto-occipitale. Opéré par M. de Munell on trouva à l'intervention un volumineux tuberculome de cette région, qui fut extirpé. Le malade présente encore actuellement des crises d'épilepsie mais, depuis l'intervention chirurgicale, leurs caractères sont tout différents.

A côté de ces observations où la localisation de la lésion irritante est certaine, il semble que l'on puisse rap-

procher les suivantes et penser à juste titre que l'analyse des phénomènes sensoriels doit correspondre à des lésions causales analogues.

A. EPILEPSIE TRAUMATIQUE

Bien que la porte d'entrée du projectile soit loin du lobe occipital, il est arrivé fréquemment, que la radiographie montre que le projectile s'est glissé loin de la plaie du crâne osseux.

En outre, une plaie du crâne, quelle qu'elle soit, entraîne toujours des phénomènes commotionnels dont les lésions fines et disséminées se répartissent dans tout l'encéphale. Il est logique de supposer qu'elles existent tout particulièrement nombreuses dans la zone occipitale et que ce sont elles qui causent les phénomènes épileptiques visuels.

Obs. XVIII (P. Béhague). — Bourt... (G.), trente ans, blessé le 7 mai 1916 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Depuis sa blessure, est pris brusquement par moments de scotome scintillant bilatéral s'élargissant progressivement et disparaissant sur la droite après qu'il s'est mordu la langue.

Obs. XIX (P. Béhague). — J... L.), âgé de vingt-trois ans, blessé dans la région frontale gauche par balle. Greffe osseuse consécutive. Crise d'épilepsie généralisée survenant toutes les six semaines, entre lesquelles équivalences : cécité ou « vision noire ».

Obs. XX (P. Béhague). — Et... (Do.), blessé le 10 juin dans la région frontale droite par éclat d'obus. Trépané aussitôt, il a

eu trois crises d'épilepsie jacksonienne, qui ont disparu. Mais depuis il présente des crises d'épilepsie généralisée et, en outre des accès de petit mal avec « vision noire », obscurcissement du champ visuel. Ces crises se répètent deux fois par mois environ.

Obs. XXI (P. Béhague). — Gil... (Cl.), âgé de trente-quatre ans. Blessé le 11 mars 1916, par balle dans la région temporo-frontale gauche. Trépané trois jours après. Présente des crises d'épilepsie jacksonienne depuis le 16 août 1916. Crises débutant par vision noire, puis secousses dans le bras droit qui est paralysé enfin généralisation avec perte de connaissance.

Des troubles très analogues peuvent s'observer à la suite de lésion d'ordre médical, irritant le cortex occipital soit par un abcès soit par méningite.

Obs. XXII (citée par Léri et P. Béhague). — L'un de nous a examiné un malade de quarante-deux ans, porteur d'une otite suppurée bilatérale à répétition depuis l'âge de onze ans, qui fut atteint de crises survenant brusquement, à allure comitiale, ayant plus ou moins la symptomatologie, mais non l'unilatéralité d'une migraine ophtalmique : visions d'étoiles, d'ondulations colorées, hémianopsies passagères de l'un ou de l'autre côté, céphalées, absences plus ou moins prolongées, puis obnubilations consécutives avec aphasie et amnésie. Il nous parut vraisemblable d'attribuer les troubles dans ce cas à une réaction méningée ou cortico-méningée due à l'otite et plus ou moins localisée ou prédominante à la région occipitale; la ponction lombaire montra une légère lymphocytose.

Obs. XXIII (citée par Léri et Béhague). — Une jeune femme de vingt-deux ans fut prise brusquement, il y a cinq mois, de crises d'épilepsie typique, qui toutes débutaient par l'apparition d'une roue brillante tournant dans la moitié droite du champ visuel. La rotation s'accélérait de plus en plus, et c'est souvent au bout

de trois ou quatre minutes seulement que la malade perdait connaissance.

Le diagnostic de méningite syphilitique étant évident de par les antécédents et les examens de laboratoire, la malade fut soumise à un traitement intense par injections intraveineuses de novarsénobenzol; les crises s'espacèrent et disparurent; seule l'aura visuelle persista sous forme d'équivalence, et de temps à autre la malade a encore, durant quelques minutes, la sensation d'une roue mobile; mais ces équivalences mêmes s'espacent de plus en plus.

Obs. XXIV (*Personnelle*). — Un homme de 34 ans vient consulter en mars dernier pour des crises, dont tous les caractères sont ceux des accidents épileptiques et qui se renouvellent de plus en plus fréquemment. En même temps, céphalées tenaces et persistantes. A l'examen on est frappé par une énorme inégalité pupillaire avec abolition du réflexe lumineux (Signe d'Argyll-Robertson) et même réaction paradoxale de la pupille à gauche.

La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien contenant plus de 100 lymphocytes par millimètre-cube (mesure faite à la cellule de Nageotte). L'albuminurie est très augmentée 0 g. 50 cg. par litre (mesurée à l'albumimètre de Ricord et Cantalaube) la réaction de Wassermann, le séro-diagnostic de Vernes, la réaction du benjoin colloïdal sont très fortement positives. D'ailleurs le malade connaissait ses antécédents syphilitiques, un chancre ayant existé 10 ans auparavant.

Un traitement interne au novarsénobenzol a été institué, mais il ne semble pas donner de résultats appréciables. Il est vrai que des troubles de la parole, le tremblement de la langue et des muscles de la houppe du menton peuvent faire songer au développement d'une paralysie générale (méningo-encéphalite) dont les crises comitiales n'auraient été comme bien souvent que le premier épisode.

Obs. XXV (*Personnelle*). — Maug. Pierre, homme de 39 ans, soigné depuis 3 ans pour crises comitiales, apparues à l'âge de 35 ans. L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une très forte lymphocytose; plus de 200 éléments par champ et une albuminurie exagérée. On fit le diagnostic de méningite syphilitique. Les crises étaient toutes suivies de paralysie du bras gauche et de diminution très considérable de la vision. La paralysie disparaissait demi-heure après l'accès, mais les troubles de la vision persistaient beaucoup plus longtemps et ne rétrocédaient que plusieurs heures et même parfois plusieurs jours après.

Après un traitement très intense durant 2 ans les crises disparurent, mais il persiste encore à intervalles de plus en plus éloignées, des vertiges, des éblouissements qui s'accompagnent de cécité temporaire longtemps après les phénomènes vertigineux.

C. EPILEPSIE MALADIE

Nous ne pouvons répéter ici la quantité considérable d'observations d'épileptiques dont les crises débutent par des phénomènes visuels ou dont l'aura revêt les mêmes formes ou qui encore, sont suivies de cécité ou d'affaiblissement de la vue.

Qu'il nous suffise de rappeler les observations de Féré, Benon, Delasiauve, de Musker, de Peruyia, de Bodret et Cans de Spratlesy, de Vallot et Marmier et de tant d'autres, pour montrer combien les phénomènes sensoriels visuels sont fréquents dans l'épilepsie dite essentielle.

Aux cas d'épilepsie avec phénomènes visuels dont la cause relève d'une plaie initiale occipitale connue, après ceux du même ordre, dus à une irritation du cor-

tex par tumeur ou méningite localisée aux lobes occipitaux, vérifiée à l'autopsie ou sur la table d'opération, il semble qu'on puisse comparer avec beaucoup de raison les crises épileptiques dont la lésion reste mal localisée, mais dont les modalités sont semblables et formuler la conclusion suivante : Toute crise d'épilepsie dont l'aura ou les phénomènes post-paroxystiques sont formés par des phénomènes visuels, tout équivalent épileptique constitué par des images analogues, relève d'une lésion de la zone occipitale du cerveau ou tout au moins, dans ces cas, les lésions sont dans cette même zone, particulièrement denses et rapprochées.

CHAPITRE V

L'ÉPILEPSIE SENSORIELLE AUDITIVE

Citons plusieurs observations concernant des blessés de guerre et dont la blessure est située dans la zone temporale. La plupart de ces observations proviennent de la thèse de P. Béhague.

I. PHÉNOMÈNES D'INHIBITION

Obs. XXVI. — Hel... (L.), âgé de 30 ans. Blessé le 28 septembre 1915 par balle de mitrailleuse dans la région pariétale gauche près la région temporale. Crise d'épilepsie immédiatement après la blessure.

Les crises se sont répétées à 5 ou 6 reprises différentes. Le blessé a des troubles de la vue et de l'affaiblissement de l'ouïe à droite. Puis déviation de la face à droite, contraction du bras droit, enfin perte de connaissance avec émission d'urines et morsure de la langue.

Obs. XXVII. — Beau... (R.), âgé de 40 ans. Blessé le 23 octobre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale droite près la région temporale. Depuis lors, 2 ou 3 fois par jour, sifflement de l'oreille droite et étourdissements fréquents.

2 fois par mois environ il perd connaissance et tombe en se débattant. Brûlures du front. Par moments surdité brusque durant une heure environ, laissant derrière elle des céphalées violentes et une « dureté d'oreille » passagère.

II. PHÉNOMÈNES D'EXCITATION

Les phénomènes d'excitation sont caractérisés par des bruits informes : bourdonnements, coups, etc. Ou au contraire ils sont plus précis et le blessé peut les comparer à une « image auditive » qu'il conserve présente à l'esprit.

Obs. XXVIII. — Gu... (G.), âgé de 23 ans. Blessé le 1^{er} juillet 1916 par éclat d'obus dans la région temporale gauche. Extraction du projectile 20 jours après. Six mois plus tard, première crise convulsive : crise d'épilepsie généralisée bien caractérisée qui se répète tous les six mois environ.

En outre, céphalées extrêmement violentes survenant par crises et s'accompagnant de bourdonnements dans l'oreille gauche.

Obs. XXIX. — Lil... (S.), 26 ans. Blessé le 4 septembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite près de la région temporale. Trépané le 5 septembre et le 7 décembre. Crises d'épilepsie débutant 10 jours après la 2^e trépanation avec perte de connaissance, morsure de la langue, sommeil, stertor.

Ces crises sont annoncées par des bruits violents, sourds et répétés, bruits de tirs de barrages, dit le blessé.

Elles se répètent environ tous les 10 jours et sont quelquefois limitées aux troubles auditifs.

Mais parfois les sons s'organisent et donnent de véritables phénomènes musicaux comme dans l'observation suivante :

Obs. XXX. — Berl... (L.), Blessé le 27 juin 1916, dans la région temporale gauche, par balle. Volumineuse hernie cérébrale, destruction de l'oreille interne : surdité complète.

Tous les deux mois environ présente des crises musicales pendant lesquelles il entend défiler une série de musiques militaires sur un rythme très rapide. Il lui est impossible de dire ensuite quels sont les airs qu'il a entendus quoique, dit-il, il les connaisse parfaitement.

Ces crises sont précédées de picotements tout autour de la blessure, puis d'élancements et de céphalées avec turgescence de la brèche. Celle-ci, d'ordinaire fort déprimée, devient très tendue et n'est plus ni impulsive, ni battante. C'est à ce moment que la crise éclate, mais les phénomènes prémonitoires ont duré environ 2 heures et demi à 3 heures.

Suivant nos conseils, ce malade est toujours muni d'une fiole contenant 4 grammes de bromure dans 15 grammes d'eau distillée dont il absorbe le contenu dès les premiers prodromes. Il arrive ainsi, une fois sur 3, à conjurer ses équivalences épileptiques. Plus tard, le bromure fut remplacé par 3 cachets de borate de soude d'un gramme chacun.

Les crises ont été conjurées dans les mêmes proportions mais sans amener d'obnubilation intellectuelle comme avec le bromure.

. * .

A côté de ces observations dans lesquelles la blessure est toujours située dans la région pariéto-temporale ou temporale, on est en droit de rapprocher la suivante.

Obs. XXXI. — Dem... (H.), âgé de 31 ans. Blessé le 31 août 1915 par un coup de pied de cheval qui lui fracture l'os frontal. Trépané dans la région frontale gauche, immédiatement au-dessus du sourcil, a eu une seule crise d'épilepsie caractérisée, mais présente souvent des crises de vertiges qui le jettent à terre. Ces crises sont précédées longtemps à l'avance de bourdonnements dans les oreilles, puis un peu plus tard, d'éblouis-

sements avec perception de petits points brillants qui semblent aller d'avant en arrière; c'est à ce moment que le blessé tombe.

Sans doute la blessure est dans la région frontale, mais étant donné la similitude des phénomènes avec les cas précédents il est logique de penser qu'il existe une lésion à distance vraisemblablement dans la zone temporale.

De même nous citons l'observation suivante, purement médicale, mais qui nous paraît bien rentrer dans le même cadre.

Obs. XXXII (*Personnelle*). — Mme Gib..., 33 ans, présente des signes très nets de méningite spécifique avec inégalité pupillaire O G plus grand que O D, déformation de la pupille droite, maux de tête et diplopie. La ponction lombaire révèle un liquide céphalo-rachidien dont la formule lymphocytaire est élevée. 35 éléments par mm³, l'albuminurie légèrement augmentée : 0,40 cgr par litre. En outre, la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin, la réaction au benjoin colloïdal est également positive dans le liquide céphalo-rachidien. La malade, n'a jamais eu de crises d'épilepsie vraie, mais elle présente 2 à 3 fois par jour des vertiges subits, ne durant que 1 à 2 minutes au maximum durant lesquels elle entend des airs de musique.

Ces airs sont toujours les mêmes et elle est incapable d'en dire les noms. A quatre ou cinq reprises, en même temps qu'elle avait ces vertiges, sa bouche se déviait à gauche, son œil se fermait à demi et toute son hémiface gauche présentait des secousses. Jamais les phénomènes ne s'accrourent et il n'y eut jamais perte de connaissance et chute.

Il est très vraisemblable que dans ces cas les lésions de la méningite spécifique prédominent dans la région

temporo-pariétale et que ce sont elles qui occasionnent ces phénomènes d'épilepsie auditive.

*
* *

De ce qui précède on peut, il nous semble, tirer deux conclusions.

1° Bien que la zone cérébrale auditive ne soit pas encore déterminée il semble bien qu'elle se trouve dans la région temporo-pariétale, car les lésions de cette zone entraînent nettement des phénomènes auditifs;

2° L'épilepsie sensorielle auditive dépend d'une atteinte de la région temporo-pariétale, soit directement lésée, soit par contre-coup à distance.

CHAPITRE VI

PHÉNOMÈNES D'ÉPILEPSIE SENSORIELLE SE PORTANT SUR LA SENSIBILITÉ

Les phénomènes d'épilepsie sensorielle portant sur le domaine de la sensibilité sont très fréquemment observés. Nous en citons un certain nombre empruntés à l'ouvrage de P. Béhague. Ils sont beaucoup plus souvent caractérisés par l'excitation de la sensibilité que par son inhibition; celle-ci est rarement isolée et succède plus souvent à des douleurs.

I. PHÉNOMÈNES D'INHIBITION

Obs. XXXIII. — Mani... (J.), 38 ans. Blessé le 26 octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Est pris brusquement, par moments, de fourmillements et de douleurs dans tout le membre supérieur gauche avec anesthésie dans la région cubitale de la main gauche.

Obs. XXXIV. — Capitaine May (H...), 40 ans. Blessé le 27 septembre 1915 par balle dans la région pariéto-occipitale. Le projectile coupe le cuir chevelu sans toucher l'os. Par moments il est pris brusquement de sensation de fourmillements dans le bord cubital de la main gauche et de l'avant-bras gauche. En

même temps anesthésie de tout ce membre. Céphalée et hébété-
tude consécutives. Ces phénomènes ont débuté en juin 1916.

II. PHÉNOMÈNES D'EXCITATION

Parfois il y a une véritable « hémiplégie sensitive », c'est-à-dire que les douleurs : fourmillements, picotements, morsures, envahissent toute une moitié du corps. Ces phénomènes douloureux restent imprécis et les malades ou blessés n'ont pour les caractériser que les expressions banales signalées plus haut.

Obs. XXXV. — Lour..., 26 ans, Blessé le 5 mai 1915 par balle de fusil entrée dans la région temporo-pariétale droite et sortie dans la région frontale droite. Crises douloureuses passagères dans le membre supérieur droit qui se raidit et dans la jambe droite qui se lève. Le malade éprouve pendant ce temps une illusion consciente d'agitation généralisée. Les crises durent 3 minutes environ et sont suivies de violentes céphalées; elles deviennent de plus en plus fréquentes.

Obs. XXXVI. — Lieutenant Sain... (G.), 39 ans. Blessé en mai 1917 dans la région pariétale gauche. Plastié en août 1917. Crises jacksoniennes se portant sur la face. Ces crises débutent par un fourmillement cranien, puis la face se prend, le bras droit et enfin la jambe. A ce moment perte de connaissance et chute.

En dehors de ces crises, fourmillements à la jambe droite, sans généralisation.

Obs. XXXVII. — Coch... (L.), 29 ans. Blessé le 26 septembre 1914 par une balle dans la région pariétale droite; trépané aussitôt. A l'examen du 28 décembre 1916, on constate une vaste perte de substance impulsive et battante, longue de dix centimètres au moins et large de deux travers de doigts environ,

s'étendant depuis la région pariétale droite, un peu en avant de la ligne bi-hélix, et à 4 travers de doigts au-dessus de l'insertion supérieure de l'hélix, jusqu'au niveau du λ . Une légère suppuration persiste à l'extrémité antérieure de la cicatrice. Crises jacksoniennes depuis novembre 1914, 2 ou 3 à 2 mois d'intervalle : puis accalmie de 9 mois pendant laquelle il n'y a pas de perte de connaissance, mais seulement des contractures du bras gauche; ensuite les crises reparaissent plus fréquentes, en moyenne une fois par mois au moins (5 ou 6 de puis août dernier). Les crises débutent par des phénomènes sensitifs à gauche tantôt au pied, tantôt à la main, tantôt à l'oreille; quand l'aura porte sur l'oreille, la crise est plus rapide. Le malade se mord la langue chaque fois. Il ressent constamment une gêne au côté gauche de la face (comme quelque chose de très léger, dit-il, qui serait posé sur sa figure). Les crises sont remplacées quelquefois par des crampes, des fourmillements au bras gauche.

Il reste des traces légères de paralysie faciale gauche, surtout apparente, dans le domaine du facial inférieur.

Réflexes du poignet plus vifs à gauche.

Réflexes rotuliens, égaux. Réflexe cutané plantaire en flexion (moins nette à gauche). Pas de clonus. Diminution de la force segmentaire à gauche.

D'autres fois, les phénomènes sont beaucoup plus localisés et limités à un domaine radiculaire, comme le sont les troubles permanents de la sensibilité après lésions cérébrales décrits dans la thèse de MM. Athanassio, Beroity.

Obs. XXXVIII. — Boui... (S.), 33 ans. Blessé le 15 septembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche près de son union avec la temporale. Présente des crises d'épilepsie jacksonienne qui débutent toujours par un engourdissement

progressif de la main droite et se généralisent ensuite : perte de connaissance, morsure de la langue, miction involontaire, et elles se terminent par un engourdissement passager de la main droite qui persiste pendant quelques heures.

Obs. XXXIX. — Demer... Blessure dans la région pariétale droite, suivie un mois après d'abcès du cerveau nécessitant une première trépanation à la suite de laquelle apparaît une crise d'épilepsie jacksonienne.

2^e trépanation pour extraction du projectile, suivie de trois ou quatre crises qui disparaissent pendant 6 mois et reparaissent pour s'installer régulièrement tous les mois. Les crises débutent toujours par un fourmillement dans le petit doigt gauche.

Obs. XL. — Dart... (Ch.), 20 ans. Blessé le 4 mars 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite, à deux travers de doigts de la ligne médiane et à trois travers de doigts de la ligne bi-hélix.

Le 23 mars 1916 apparaît une première crise d'épilepsie jacksonienne typique débutant par le membre supérieur gauche; depuis, de temps à autre, il présente des douleurs et des fourmillements dans les doigts et les orteils gauches, suivis d'un malaise général vague.

Obs. XLI. — Dela... (M.), 23 ans. Blessé le 9 août 1918 dans la région pariétale droite par éclat d'obus.

Troubles subjectifs très accusés, céphalées, vertiges, éblouissements et, par moments, fourmillements dans les doigts du côté gauche, et en même temps obnubilation intellectuelle.

Obs. XL. — Gue... (L.), 29 ans. Blessé le 7 mai 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Crises d'épilepsie jacksonienne débutant par le bras gauche avec sensations de picotements, surtout marquées dans les deux derniers doigts.

Les crises existent depuis août 1916, ne se généralisant pas, mais les deux dernières se sont propagées aux deux membres inférieurs.

Obs. XL. — Pic... (L.), 35 ans. Blessé le 29 juillet 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané 8 jours après. De temps à autre est pris de crises de fourmillements dans le bras droit et de stupeur.

Enfin, il arrive parfois, mais très rarement que les troubles portant sur la sensibilité du chaud et du froid ou sur le sens stéréognostique comme dans les deux observations suivantes.

Obs. XLIV. — Leh... (F.), 29 ans. Blessé le 27 juillet 1916 par balle de shrapnell dans la région pariétale gauche. Crises ne s'accompagnant pas de perte de connaissance, mais d'éblouissements et de contracture du bras gauche avec sensation de froid.

Obs. XLV. — Bern... (A.), 24 ans. Blessé le 18 août 1916 dans la région pariétale droite. Hémiplegie consécutive gauche disparaissant au bout de 2 mois et demi. Le 29 septembre a eu une première crise jacksonienne débutant par le pouce et l'index gauches. Depuis, les crises se sont répétées tantôt jacksoniennes, tantôt généralisées. Abolition passagère du sens stéréognostique pour le pouce et l'index gauches.

De ces observations nous pouvons rapprocher les 3 suivantes dans lesquelles la blessure n'est pas située dans la zone pariétale mais dont les phénomènes sont si semblables à ceux présentés plus haut que la lésion causale doit être la même.

Obs. XLV. — Chap... (J.), Accident le 3 mai 1916. Coups de pied de cheval dans la région frontale gauche. Trépané 2 jours après, plastié le 19 juin. Loin d'amener de l'amélioration, la plastie a aggravé considérablement les troubles subjectifs; en outre, apparition dans les trois derniers doigts de la main droite d'engourdissements et crampes transitoires, équivalents sensitifs des crises jacksoniennes.

Obs. XLVI. — Chap... (E.), 40 ans. Blessé le 6 août 1917 par éclat d'obus dans la région occipitale droite. Aucune modification du champ visuel (4 avril 1918), accuse des céphalées et des vertiges.

Revu le 1^{er} mai 1918, le blessé se plaint de fourmillements dans le bras gauche, durant 2 à 3 minutes, survenant plusieurs fois dans la journée et suivis d'étourdissements forçant le blessé à s'accrocher aux objets avoisinants.

Jamais de chute ni de perte de connaissance.

Obs. XLVII. — Blessé en 1909 par chute sur la tête, fracture du crâne consécutive; actuellement, environ une fois par semaine ses mains s'engourdissent, deviennent insensibles, puis il a une sensation de constriction à la tête et souffre de céphalée. Souvent aussi apparaît de la vaso-dilatation de la face avec hypersudation parfois suivies de perte de connaissance.

Il est inutile de rappeler les très nombreuses observations de mal comitial dont l'aura ou les équivalents, sont sensitifs et il semble qu'il soit possible de les rapprocher des cas plus haut cités où les lésions causales sont pariétales.

*
* *

En conclusion nous pouvons formuler que le siège de la lésion causale de l'épilepsie dont les manifestations sont de caractère sensitif, doit se trouver vraisemblablement dans la région pariétale ascendante et que cette lésion si elle est minime peut être plus précisément localisée dans cette zone.

CHAPITRE VII

PHÉNOMÈNES D'ÉPILEPSIE SENSORIELLE SE PORTANT SUR L'OLFACTION ET LA GUSTATION

Si la littérature médicale de l'épilepsie est extrêmement riche en cas de phénomènes épileptiques, constitués par des saveurs ou des odeurs anormales, le plus souvent désagréables, la littérature des plaies du crâne est beaucoup moins fournie en cas d'épilepsie traumatique caractérisée ou accompagnée par de semblables symptômes.

D'autre part, les zones cérébrales correspondant à l'olfaction et à la gustation n'ont pas encore été isolées.

De sorte qu'à l'heure actuelle, il est à peu près impossible de préciser le siège des lésions entraînant de tels symptômes.

Peut-être faut-il rapprocher de ces cas, ceux dans lesquels l'épilepsie s'accompagne de dégoût et de nausées, cas beaucoup plus fréquents puisque P. Béhague en cite 5 que nous rapportons :

Obs. XLVIII. — Gor... (F.), 21 ans. Blessé le 29 septembre 1915 par une balle et un éclat d'obus. Une fois tous les quinze

jours : sensations analogues à celles données par un pont suspendu, suivies de céphalées, et de migraines.

Obs XLIX. — Nev... (Ch.), 23 ans. Blessé le 26 mai 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépanation immédiatement après. Crises épileptiques avec perte de connaissance, morsure de la langue, miction involontaire, et qui sont toujours précédées d'un état nauséeux.

Obs. L. — Bich... (M.), Blessé le 1^{er} août 1916 dans la région pariétale droite par éclat d'obus, 13 jours après sa blessure, a eu une crise jacksonienne avec début par sensation de pesanteur épigastrique. Si celle-ci n'est pas assez forte pour l'empêcher de marcher, l'évolution de l'accès s'arrête, sinon : crise généralisée. Deux ou trois crises semblables par semaine.

Obs. LI. — Deq... (H.), 32 ans. Blessé par éclat d'obus le 29 janvier 1916 dans la région pariétale gauche. A des crises d'épilepsie ayant débuté le 7 novembre 1916. Entre les crises est pris parfois brusquement de nausées et de vomissements suivis de torpeur et de céphalée.

Obs. LII. — Ga... (F.), 26 ans. Blessé le 25 septembre 1915 par éclat de grenade dans la région occipitale médiane. Crises d'épilepsie généralisée environ tous les mois entrecoupées d'équivalences nauséuses avec sueurs et frissons suivis de céphalées.

Mais il est à remarquer d'abord, qu'il n'y a dans ces observations aucun trouble net de l'olfaction et de la gustation, qu'ensuite la localisation de la plaie causale est très variable dans la zone pariétale si vaste et, dans un cas même, elle était située dans la région occipitale.

Il semble donc qu'il ne soit possible actuellement, de conclure d'une manière précise, sur la localisation des lésions entraînant de l'épilepsie sensorielle, olfactive ou gustative.

CONCLUSIONS

I. L'épilepsie sensorielle peut être caractérisée par l'aura, les équivalents ou les phénomènes post-paroxys-tiques.

II. Soit que l'un de ces phénomènes épileptiques est caractérisé par un trouble d'excitation ou d'inhibition, portant sur un domaine sensoriel, lorsque ce trouble est toujours le même et apparaît à chaque crise, il peut servir à reconnaître le siège de la lésion, cause de l'épilepsie.

III. Les zones corticales du cerveau correspondent à celles dans lesquelles se trouvent respectivement les lésions causales de l'épilepsie portant sur tel ou tel domaine sensoriel, savoir :

La vision : dans les lobes occipitaux,

La sensibilité : dans la circonvolution pariétale ascendante,

L'ouïe : vraisemblablement dans le lobe temporal.

L'odorat et la gustation : restent inconnues,

IV. Au point de vue du diagnostic du siège de la lésion il est certain que les troubles sensoriels ont les

mêmes significations que l'épilepsie jacksonienne dans le domaine moteur et peuvent commander le sens et la direction d'une intervention chirurgicale.

V. Quand les troubles sont du domaine visuel ou sensitif la lésion peut être très fixement située. L'étude des scotomes transitoires, celle des troubles passagers de la sensibilité dans un domaine radiculaire, permettent une localisation très précise du siège de la lésion.

Vu : le Doyen,

H. ROGER.

Vu : le Président,

CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- Aschoffenburg.** — Equivalents épileptiques (*Arch. f. Psych.*, 1903, t. XXXVII, f. 2, p. 653).
- Béhague (P.).** — L'épilepsie traumatique (*Rapport au XXV^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française*, 1921).
- Caractéristiques et traitement de l'épilepsie traumatique (*Leçon à la Faculté de Médecine in « Questions neurologiques d'actualité »*, 1922).
- Etude sur l'épilepsie traumatique, 320 pages, 11 fig. Paris, 1919 (*Arnette, Edit.*).
- Benon.** — Crises épileptiques atypiques (*Gazette des hôpitaux*, p. 464, 16 mars 1911).
- Bianchini.** — Auras canora, épileptiques et équivalents musicaux (*R. N.* 1904, p. 970).
- Carnot et Kerdrel.** — Crises d'hypothermie comme équivalent épileptique chez un trépané (*Paris Médical*, n° 19, 12 mai 1917).
- Chatelin.** — Blessures du crâne et du cerveau (*Collection Horizon*, 2^e édit.,).
- Chatelin et Patrikios.** — Phénomènes d'irritation de la sphère visuelle et mal comitial consécutif à une blessure de la pointe du lobe occipital (*R. N.*, 1917, n° 4-5, 1^{er} vol., p. 259).

Claude (Henri). — Equivalents épileptiques, (*Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 février 1911) (p. 90).

Crouzon (O.). — De l'épilepsie (*in Pratique médico-chirurgicale*).

Delasiente. — Traité de l'épilepsie, 1854.

Delbet. — Sur un cas d'épilepsie jacksonienne post-traumatique guéri par trépanation (*Assoc. franç. de chirurgie*, 19-24 octobre 1903).

Féré. — *Revue neurologique*, 1898.

— Les épilepsies et les épileptiques.

Fuchs. — Considérations cliniques sur les accès jacksoniens sensitifs (*Jahrbuch. f. Psych. und Neurol.*, 1901, fasc. I).

Gougerot. — Lésions nerveuses à distance et immédiates dans les blessures de la tête. (*Paris Médical*, 13 octobre 1917).

Jeanselme et Huet (E.). — Syndrome jacksonien de nature hystéro-traumatique (*L. X. R. N.*, 1916, n° 20-21, p. 723).

Lafarelle. — Enfoncement de la voûte crânienne au niveau de l'occipital droit. Epilepsie essentielle (*Soc. d'An. et de Phys. de Bordeaux*, 6 décembre 1897).

Laignel-Lavastine et Fay (J. M.). — Epilepsie à aura visuelle avec hémianopsie en cadran par lésion occipitale (*R. N.*, 1918, *XXV^e an.*), 1 vol, mai-juin, p. 500.

Lambert (Mme). — Epilepsie Br. Jack. et troubles de la sensibilité d'origine corticale à distribution pseudo-radiculaire (*Thèse de Montpellier*, 1917).

Laurent (E.). — Les habitués des prisons de Paris.

Lereboullet et Mouzon. — Hallucinations de la vue et crises jacksoniennes dans un cas de lésion du cortex visuel (*Paris Médical*, n° 27, 1917).

Léri et P. Béhague. — Auras équivalents épileptiques à caractère visuel dans les lésions occipitales (*Bull. et Mém. de la Soc., Médic. des Hôpitaux de Paris*, 17 mars 1922).

Léri (A.). — Epilepsie jacksonienne par éclat d'obus, hémorragie corticale probable. (*Réun. méd. de la IV^e armée* 28 janvier 1916).

- Léri (A.) et Schoeffer.** — Hémorragie du névraxe par commotion (*Réun. méd. de la IV^e armée*, 16 juin 1916).
- Marie (Prof. Pierre).** — Les troubles subjectifs consécutifs aux blessures du crâne (*R. N.*, 9161, n° 11-12, p. 616).
- Pierre Marie, Chatelin et Patrikios.** — Epilepsie jacksonienne partielle sensitive chez un blessé du crâne avec esquille intra-cérébrale, (*R. N.*, 1916, n° 11-12, 2^e vol., p. 516).
— Les équivalents sensitifs (*Soc. de neurologie de Paris*, 12 octobre 1916).
- Meige (Henry).** — Torticolis convulsifs survenu chez un blessé du crâne hémiplegique et jacksonien (*B. N.*, 1916, n° 11-12, p. 571).
- Meige (Henry) et Béhague (Pierre).** — L'attribution de la médaille militaire pour les suites graves des blessures du crâne et de l'encéphale (*R. N.*, XXV^e an, mai-juin 1918, p. 518).
- Meige (H.) et Athanassio-Benisty (Mme).** — Parésie jacksonienne (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*), an XXXIII, n° 31-32, 16 nov. 1917.
- Montagnini.** — Equivalents musicaux épileptiques. (*Gaz. degli oped. et delle chir.*, 27 décembre 1903).
- Pearce Clark.** — Contribution clinique au diagnostic de l'épilepsie (*Journal of the American medic. assoc.*, 7 novembre 1915).
- Pérugia.** — De l'aura épileptique (*Riforma medica*, an XXIV, n° 23, 8 juin 1908).
- Rodiet et Cans.** — Les auras visuelles et épileptiques (*Arch. de neurol.*, septembre 1907).
- Souques.** — Troubles nerveux consécutifs aux lésions du cerveau (*R. N.*, 1916, n° 11-12, p. 647).
- Spratling.** — Aura épileptique (*Med. nero.*, 18 juillet 1903).
- Vallet et Marmier.** — Aura épileptiques (*Revue de psych.*, n° 3, mars 1910).
- Velter (É.).** — Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre (symptômes nerveux, indications opératoires; tech-

nique chirurgicale, suites tardives) d'après 84 observations personnelles (Paris 1918).

Revue neurologique, 1916, n° p. 791. Les accidents secondaires précoces, à la suite des plaies du crâne en particulier les hernies du cerveau, les abcès, les accidents méningitiques, les épilepsies globales ou partielles; quels sont leur fréquence, leur pronostic et leur traitement. L'extraction secondaire des projectiles.

